FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THÈSE

N° 318

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

CRÉPY Odette, Malvine née Dioudonnat

Née le 7 Octobre 1921 à Paris-8e

Présentée et soutenue publiquement le 21 MAI 1948 *1948*

L'ARTÉRITE TEMPORALE

Président : **M. Louis JUSTIN-BESANÇON,** *Professeur*

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE

23, Rue du Cherche-Midi, Paris-6e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

CRÉPY Odette, Malvine née Dioudonnat

Née le 7 Octobre 1921 à Paris-8e

Présentée et soutenue publiquement le 1948

L'ARTÉRITE TEMPORALE

Président : **M. Louis JUSTIN-BESANÇON,** *Professeur*

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE

23, Rue du Cherche-Midi, Paris-6e

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy.

DOYEN

M. Binet (Léon),
Membre de l'Institut

ASSESSEUR

M. Verne (Jean)

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Olivier
Anatomie pathologique	Leroux
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	Gastinel
Biologie médicale	Verne
Chimie médicale	Polonovski
Clinique de cardiologie	Donzelot
Cliniques chirurgicales	Brocq Cadenat Mondor Quénu
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	Leveuf
Clinique chirurgicale orthopédique	Mathieu
Clinique gynécologique	Mocquot
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Gougerot
Clinique des maladies des enfants	Debré (R.)
Clinique des maladies infectieuses	Mollaret
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	Delay
Clinique des maladies du système nerveux	Alajouanine
Cliniques médicales	Bénard (H.) Laroche (Guy) Harvier Lian

	MM.
Clinique médicale propédeutique	P. Valléry-Radot
Clinique de Neuro-chirurgie	Petit-Dutaillis
Cliniques obstétricales	Lantuéjoul Lévy-Solal Portes
Clinique ophtalmologique	Velter
Clinique oto-rhino-laryngologique	Lemaitre
Clinique thérapeutique chirurgicale	Sénèque
Clinique thérapeutique médicale	Chabrol
Clinique de la Tuberculose	Bernard (Et.)
Clinique urologique	Fey
Embryologie	Giroud
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Alajouanine
Histologie	Champy
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Besançon (Justin)
Hygiène et clinique de la première enfance	Cathala
Hygiène et médecine préventive	Joannon
Médecine du Travail	Duvoir
Médecine légale	Piédelièvre
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt (E.)
Pathologie chirurgicale	Petit-Dutaillis

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE
Pathologie médicale	MOREAU
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD
Physiologie	BINET (Léon)

	MM.
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET
Puériculture	LELONG
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri)
Stomatologie	DECHAUME
Physique médicale	STROHL
Technique chirurgicale	MOULONGUET
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

	MM.
Physique médicale	DOGNON
Parasitologie	GAILLARD
O. R. L.	HALPHEN
Chimie médicale	JAYLE (M.)

	MM.
Pharmacologie	M^lle J. LÉVY
Anatomie	OLIVIER
Médecine légale	DESOILLE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER, DELMAS, N. ff DEBEYRE
Anatomie pathologique	DELARUE, M^lle GAUTHIER-VILLARS
Bactériologie	BONNET, FASQUELLE
Biochimie médicale	ETTORI, SCHAPIRA
Dermato-Syphiligraphie	DEGOS
Histologie	COUJARD, DESCLAUX, BULLIARD
Hydrologie	DEBRAY
Hygiène	BOYER, DEPARIS
Médecine légale	N...
Neurologie	DE SÉZE
Obstétrique	DIGONNET, MAYER, SUREAU, VARANGOT
Ophtalmologie	OFFRET
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	FEVRE, HUGUIER, LEGER, MERLE D'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI, PATEL, ROUX, RUDLER, SICARD
Pathologie expérimentale	MERKLEN
Pathologie médicale	BROUET, CACHERA, DECOURT, DREYFUS (Gilbert), FAUVERT, GARCIN, HAMBURGER, KOURILSKY, LAMY, LENEGRE, MARCHAL, MAURIC, SOULIÉ
Pédiatrie	LAPLANE, MARIE (Julien)
Pharmacologie	CHEYMOL
Physiologie	BARGETON, PARROT
Physique médicale	DJOURNO
Psychiatrie	BARUK
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET
Urologie	COUVELAIRE (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGRÉGÉS
Rappelés à l'Exercice pour le service des Examens

	MM.
Pathologie chirurgicale	Basset
Obstétrique	Brindeau
Anatomie pathologique	Huguenin
Obstétrique	Le Lorier Vaudescal

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
chargés de cours de Clinique annexe à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	Ameline Basset De Gaudart d'Allaines Funck-Brentano Gatellier Ménegaux	Clinique médicale.	Bariéty Boulin Chevallier Coste Haguenau Mouquin Turpin
Clinique obstétricale	Ecalle Lacomme		
Clinique ophtalmologique ...	Renard	Clinique oto-rhino-laryngologique	Halphen

V. — CHARGÉS DE COURS

	M.
Radiologie	Ledoux-Lebard

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. Morel
Secrétaire adjoint	N...

Bibliothécaire en chef	Docteur A. Hahn
Bibliothécaires	Mlles Dumaitre, Goichon, Laurent.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543514_0063

A MON PERE,
Docteur en Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur,

et A MA MERE, Docteur en médecine,

Qu'ils veuillent trouver ici la marque la plus touchante de mon profond amour filial et de ma reconnaissance infinie pour leur grande bonté, leur dévouement, leurs sacrifices.

Ils m'ont toujours montré le chemin du devoir et entourée de la plus tendre affection.

C'est à eux que je dois toute ma formation, c'est à eux que je dédie cet ouvrage.

A MON MARI,
Interne des hôpitaux de Paris,

et A MA FILLE MARIE-ANGE,

En témoignage de mon amour.

MEIS ET AMICIS.

A MON MAITRE

ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

LE PROFESSEUR LOUIS JUSTIN-BESANÇON,
Professeur d'Hydrologie et Climatologie
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Bichat,
Officier de la Légion d'honneur.

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail et m'a fait le grand honneur de présider cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse admiration pour son remarquable enseignement et ma profonde reconnaissance pour l'accueil si cordial qu'il m'a toujours réservé.

A MON JURY DE THÈSE

AU DOCTEUR H. SIKORAV,
Médecin assistant des Hôpitaux,
Chef de clinique de cardiologie à la Faculté.

Mes remerciements les plus vifs pour l'aide qu'il m'a apportée et les conseils qu'il m'a aimablement donnés au cours de mon travail.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

DOCTEUR A. BERGERET,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Chirurgien des Hôpitaux.

DOCTEUR L. SAUVÉ,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Chirurgien des Hôpitaux.

DOCTEUR A. RAVINA,
Médecin des Hôpitaux.

DOCTEUR F. COSTE,
Professeur agrégé,
Médecin des Hôpitaux.

DOCTEUR L. RAMOND,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin honoraire des Hôpitaux.

DOCTEUR M. ALBEAUX-FERNET,
Médecin des Hôpitaux.

DOCTEUR GILBERT-DREYFUS
Professeur agrégé,
Médecin des Hôpitaux.

DOCTEUR J. ROUDINESCO,
Médecin des Hôpitaux.

DOCTEUR A. JACQUELIN,
Médecin des Hôpitaux.

DOCTEUR L. JUSTIN-BESANÇON,
Professeur à la Faculté de Paris,
Médecin des Hôpitaux.

Que ce travail soit un modeste hommage de ma sincère gratitude pour le précieux enseignement sans cesse renouvelé qu'ils m'ont prodigué dans leurs services.

L'ARTÉRITE TEMPORALE

INTRODUCTION

Affection rare ou plutôt fréquemment méconnue, signalée pour la première fois en 1932 aux Etats-Unis par Horton, Magath et Brown, individualisée en tant que syndrome en 1934 par les mêmes auteurs, décrite pour la première fois en France en 1934 sans connaissance des travaux américains, par Paviot, Chevallier, Guichard et Damez qui en font une artérite rhumatismale, elle est caractéristique par son évolution, par la fréquence des complications oculaires, par l'influence favorable de l'artériectomie sur un des symptômes principaux, la céphalée, et enfin par les problèmes nosologiques délicats qu'elle soulève.

Ayant eu l'occasion, grâce à l'extrême bienveillance de notre Maître le professeur L. Justin-Besançon, d'examiner en détail dans son service, un cas typique, nous avons repris l'étude de l'artérite temporale.

OBSERVATION

C'est le premier cas rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

M^me^ B... (Marie), âgée de 70 ans, sans profession, vient consulter pour un syndrome douloureux généralisé, mais prédominant à l'extrémité céphalique avec atteinte profonde de l'état général.

Le début remonte à deux mois environ, marqué par une asthénie croissante, de l'amaigrissement, une température aux environs de 38°5, des frissons. Bientôt apparaît une céphalée qui va s'exacerber jusqu'à devenir insupportable. Elle prédomine aux tempes, irradie à l'occiput et à la nuque ; c'est une sensation de constriction, d'engourdissement douloureux, calmée à peine par les analgésiques habituels, ôtant totalement le sommeil à la malade, créant ainsi une véritable obnubilation intellectuelle.

On apprend que trois ans auparavant, elle a présenté un épisode semblable avec fièvre, amaigrissement, douleurs constrictives non localisées à la tête, mais de siège cervicothoracique et épigastrique. Elle avait été hospitalisée à Marseille trois mois, sans qu'aucun diagnostic ait pu être posé. Cette poussée avait spontanément regressé et la malade était restée depuis en bonne santé apparente.

On peut noter, dans les antécédents, des douleurs rhumatismales depuis l'âge de 28 ans, localisées en particulier aux articulations coxo-fémorales.

A l'examen, la malade est très pâle, son faciès anxieux ; les artères temporales augmentées de volume, tortueuses et irrégulières, saillent sous la peau qui est rouge et chaude (voir fig. I). La palpation, le simple effleurage même, arrache des cris à la malade. Les deux troncs temporaux sont durs, tendus, hypertrophiés, non pulsatils.

On retrouve les mêmes caractères au niveau de certains segments des artères occipitales.

Par contre, l'exploration clinique du reste de l'arbre artériel est normale : aucun nodule, aucune diminution de l'indice oscillométrique des membres.

La tension artérielle est à 18/ 9,1/2.

A l'auscultation, le cœur présente un souffle systolique de la pointe, peu intense, sans frémissement et n'irradiant pas dans l'aisselle, donc sans caractère précis d'organicité.

Radiologiquement, le cœur est un peu augmenté de volume avec une légère saillie de la masse auriculaire, mais sans expansion systolique nette. Au total, aspect habituel de cœur sénile.

Fig. 1. — Vue de la région temporale

L'électrocardiogramme ne montre qu'une déviation gauche de l'axe électrique, banale à cet âge et sans aucun aspect précis du type coronarien.

L'appareil veineux est cliniquement indemne, sans signe de phlébite.

Le reste de l'examen viscéral (poumons, foie, rate, système nerveux) s'avère normal. On ne note pas de troubles fonctionnels visuels.

L'état général est très altéré : elle est asthénique, anorexique, très amaigrie, ne dort pas, souffre d'une façon intolérable.

La température oscille entre 38 et 38°5, de façon très irrégulière.

De nombreux examens de laboratoire ont été pratiqués :

— Numération globulaire : 3.430.000 globules rouges ; hémoglobine 70 % ; 10.500 globules blancs avec 69 % de polynucléaires neutrophiles, 3 % d'éosinophiles, 22 % de lymphocytes et 6 % de monocytes.

— Une hémoculture sur milieu de Reilly s'est révélée négative après cinq jours d'étuve.

— La vitesse de sédimentation est très accélérée : 49 mms. au bout d'une heure, 71 mms. au bout de deux heures et 138 mms. au bout de vingt-quatre heures.

— L'urée sanguine est à 0 gr. 40 ‰ ; les protides sanguins totaux de 72 gr. ‰.

— Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn sont négatifs dans le sérum sanguin.

— A l'examen du culot urinaire : quelques leucocytes, de rares hématies et de rares fragments de cylindres granuleux.

— Un examen ophtalmologique n'a montré aucune altération en dehors de quelques opacités cristalliniennes séniles. Le fond d'œil est normal.

— Une rectoscopie n'a montré aucune atteinte des vaisseaux de la muqueuse rectale.

— Des radiographies crâniennes se sont révélées normales.

Une artériectomie temporale gauche a été pratiquée dans un but à la fois diagnostique et thérapeutique ; la douleur a diminué du côté opéré.

L'examen histologique que le docteur Rubens-Duval a eu l'amabilité de faire a donné les résultats suivants :

artérite oblitérante subaiguë, évolutive ; l'oblitération artérielle totale ou partielle suivant les points examinés, est constituée par un tissu conjonctif réticulé, riche en fibrocytes et en collagène, en certains points scléreux ; elle est parcourue par de

nombreux capillaires jeunes, dont quelques-uns de calibre considérable, paraissant en assurer la reperméation (voir fig. II).

La couche sous-endothéliale de l'artère est nettement épaissie, elle est limitée en dehors par la limitante élastique interne, qui est fragmentée, détruite en certains points et présente des altérations dégénératives manifestes.

La tunique moyenne est le siège d'un volumineux foyer de nécrose fibrinoïde s'étendant sur un cinquième environ de la circonférence artérielle, entouré d'un granulome macrophagique à cellules géantes, qui s'étend sur le reste de la circonférence et affecte toute l'épaisseur de la média dont l'équipement en fibres

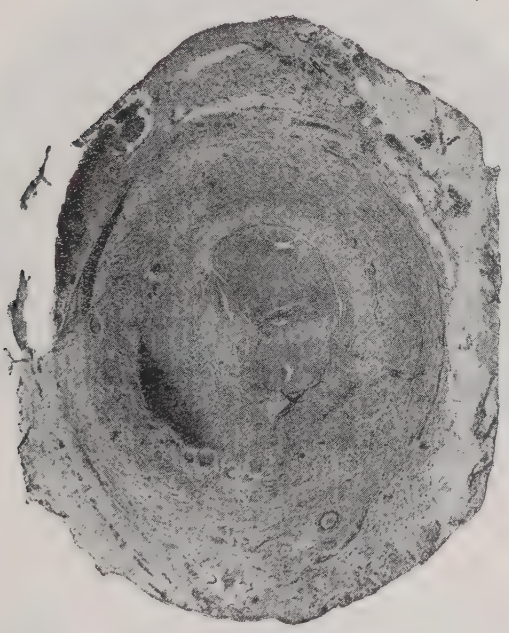

Fig. 2. — Aspect général des lésions de l'artérite temporale :
Au centre : artérite oblitérante, présence d'un foyer de nécrose fibrinoïde (en bas, à gauche) et d'un granulome macrophagique gigantocellulaire (en bas au contact du foyer), dans l'épaisseur de la média.

musculaires lisses est réduit à quelques faisceaux périphériques (voir fig. III).

Les cellules géantes sont confluentes, mêlées à quelques histiocytes volumineux et à de nombreux lymphocytes : leur taille et leur forme sont très irrégulières ; elles sont pourvues de nombreux noyaux pauvres en chromatine, d'aspect souvent très contourné, disposés tantôt en couronne à la périphérie, tantôt de façon désordonnée au centre du plasmode. Leur cytoplasme est acidophile, finement granuleux, souvent creusé de larges vacuoles, mais ne présentant nulle part d'ébauche de caséification. Elles

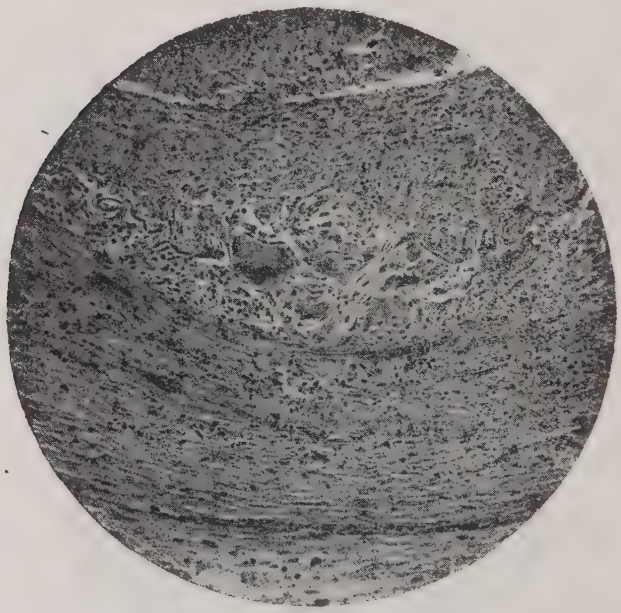

Fig. 3. — Détail d'un secteur de la paroi artérielle du centre (situé en haut) vers la perphérie de l'artère (située en bas), on reconnaît :
A) le tissu d'oblitération artérielle ;
B) la couche sous-endothéliale épaissie ;
C) la limitante élastique interne fragmentée ;
D) la média, envahie par le granulome macrophagique giganto-cellulaire et infiltrée de leucocytes ;
E) l'adventice épaissie et sclérosée ;
F) l'atmosphère conjonctive de l'artère.

sont souvent disposées à proximité de fragments de fibres élastiques dégénérées (voir fig. IV).

L'adventice artérielle est épaissie et sclérosée.

A distance de l'artère on observe de petits infiltrats lymphocytaires autour des vaisseaux de l'atmosphère conjonctivo-adipeuse ambiante. Les filets nerveux qui accompagnent l'artère ne sont pas altérés.

En résumé, les lésions consistent essentiellement en une artérite oblitérante avec une réaction macrophagique giganto-cellulaire développée dans la média au contact d'altérations dégénératives des fibres élastiques à proximité d'un foyer de nécrose fibrinoïde.

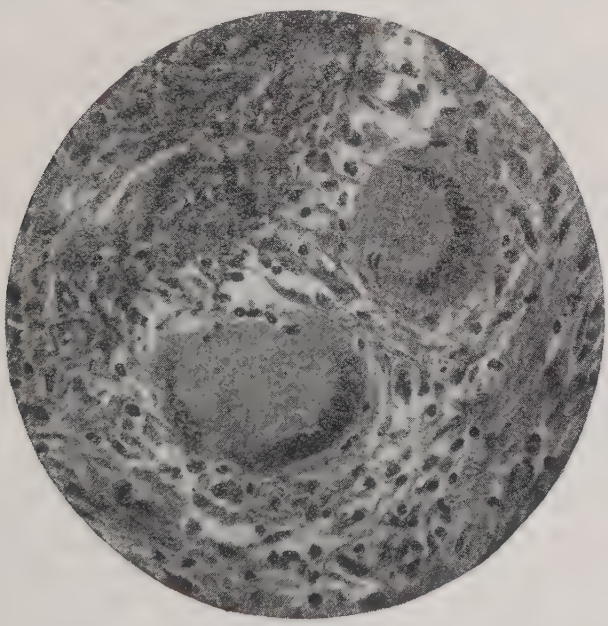

Fig. 4. — Cellules géantes multinucléées au contact du foyer de nécrose fibrinoïde (en haut et à droite).

C'est également en regard de ce foyer que paraît avoir débuté le processus de vascularite oblitérante ; à ce niveau, en effet, l'endothélium a disparu et le tissu de la couche sous-endothéliale se continue par transitions insensibles avec celui de l'oblitération artérielle, dont la structure, ici scléreuse, atteste son édification

déjà ancienne et contraste avec les zones d'évolution plus récente, constituées par un tissu conjonctif réticulé jeune.

Il est difficile de préciser si l'oblitération vasculaire est consécutive ou non à une thrombose pariétale extensive et organisée : le fait que le début du processus d'endovascularite se soit produit en regard du foyer de nécrose fibrinoïde constitue cependant un argument indirect en faveur de cette hypothèse, mais nulle part il n'a été constaté de thrombose hématique en voie d'organisation.

Pendant la durée de son hospitalisation, c'est-à-dire quatre mois, la température est restée sensiblement aux environs de 38°5 ; l'artériectomie a soulagé les douleurs, une cure de pénicilline à raison de 800.000 unités par 24 heures pendant dix jours, n'a pas amené d'amélioration ; une cure sulfamidée intensive à raison de 64 grammes de sulfaméthyldiazine en huit jours a déterminé une sédation de la fièvre pendant quelques jours, une diminution importante des douleurs et une disparition de l'élément inflammatoire temporal droit, permettant une palpation presque indolore, l'absence de pulsatilité persistant néanmoins.

La malade se plaignant de surdité progressive, un examen otorhinolaryngologique a été pratiqué : l'examen labyrinthique a montré une hypoexcitabilité labyrinthique droite.

Deux nouvelles hémocultures ont été encore négatives.

La vitesse de sédimentation s'est encore accélérée ; une numération a révélé une anémie encore plus forte ; des examens ophtalmologiques répétés, que nous devons à l'obligeance de M^me^ le docteur Schiff-Wertheimer, ont montré au bout de deux mois d'hospitalisation un signe du croisement positif, des veines dilatées à gauche avec deux petites hémorragies en nappe le long des vaisseaux, qui ont disparu en moins d'un mois, pas d'exsudat ; à droite, des réflexes artériels plus modifiés qu'à gauche, le tronc inférieur de l'artère rétinienne centrale plus étroit que le supérieur, ne battant que dans une pression notablement plus forte avec des oscillations beaucoup moins amples, donc avec menace d'oblitération de ce tronc artériel ; le champ visuel est normal.

A sa sortie de l'hôpital, la malade ne souffrait presque plus, les artères temporales avaient l'aspect de temporales séniles banales, la peau à leur niveau était normale, on constatait la persistance de l'absence de battement, la fièvre était aux environs de 37°5, l'asthénie et la pâleur moins accentuées, la tension artérielle était descendue à 13/7.

HISTORIQUE

Le nombre total de cas décrits jusqu'ici se monte à 67 y compris : le cas de Schmidt et Warburg rapporté en 1930, signalé par Andersen en 1947, avec association d'un scotome paracentral et d'un anévrysme intracrânien probablement de l'artère carotide interne apparu en même temps que l'artérite temporale, et les quatre cas de Gilmour publiés en 1941 avec lésions multiples des troncs artériels, sans atteinte de l'artère temporale.

Mais c'est Horton, Magath et Brown qui ont eu le mérite en 1934 d'établir l'entité clinique de ce syndrome.

En 1937, Mac Donald et Moser rapportent un cas.

En Angleterre, Jennings et Comb en reprennent l'étude en 1938 et sont les premiers à signaler la thrombose de l'artère centrale de la rétine.

En France, en 1939, Thévenard publie un cas de guérison par résection de l'artère temporale superficielle tandis que Lucien, Mathieu et Verain, ignorant les travaux anglo-américains, donnent une description de la maladie et disent pour la première fois que d'autres artères peuvent être atteintes, ce qui est repris en Amérique par Hines en 1941 avec un cas d'artérite temporale associée à une atteinte de l'artère radiale, puis par Sproul en 1942 avec un cas où il trouve à l'autopsie l'atteinte de très nombreuses artères, enfin par Cooke, Cloake, Govan et Colbeck en 1946 qui, dans un travail très complet, concluent qu'il s'agit d'une affection vasculaire généralisée, non seulement artérielle, mais aussi veineuse.

La même année Wagener passe en revue toutes les complications oculaires, Broch et Ytrehus publient quatre cas d'artérite temporale, Dantes un cas, Mathieu et S.-E.-A. Hadot en France, préconisent dans leur article qu'il leur paraît « plus opportun de

dénommer la maladie périartérite segmentaire superficielle », Gordon et Thurber rapportent un cas, font une comparaison entre l'artérite temporale et la périartérite noueuse, en concluent que l'artérite temporale est une « panartérite prédominant sur l'aorte et ses branches périphériques », tandis que la périartérite noueuse est une « panartérite prédominant sur les artères viscérales ». enfin en octobre 1946, H. C. Curtis rapporte un cas d'artérite temporale avec atteinte de plusieurs branches de la carotide et trouve préférable de nommer ce syndrome « artérite crânienne », comme l'avaient déjà proposé en janvier de la même année Kilbourne et Wolff, quoique terme peu satisfaisant en raison des phénomènes morbides signalés sur les autres parties du corps.

En 1947, Torben Andersen, dans *Acta Medica Scandinavica* fait une étude détaillée de l'artérite temporale et publie deux cas, dont le dernier sans localisation temporale.

Enfin en janvier 1948, après la communication de notre cas à la Société médicale des Hôpitaux de Paris par le professeur L. Justin-Besançon, deux nouvelles observations ont été publiées par Wolinetz, Le Petitchaud et Sternberg.

FREQUENCE, CIRCONSTANCES D'APPARITION

L'artérite temporale survient chez des *sujets âgés,* la moyenne d'âge étant de 65 ans ; un cas a été rapporté chez un sujet âgé seulement de 54 ans (Andersen, 1947) et un cas chez un sujet de 80 ans (Johnson, 1943).

L'affection prédomine dans le sexe féminin : 33 femmes pour 26 hommes.

Notre malade, femme de 70 ans, ne fait donc pas exception à la règle.

Il ne semble pas exister de prédilection saisonnière.

Chez ces sujets l'artériosclérose est souvent associée, mais ce n'est pas étonnant vu l'âge de ces malades. L'hypertension artérielle est moins fréquente : trois cas sur trente-sept.

L'étude des antécédents révèle parfois une infection dentaire ayant nécessité une extraction (Vandiver et Ritchey, Profant) ; parfois une infection amygdalienne suivie d'amygdalectomie (Kilbourne et Wolff) ; ou même la grippe, une broncho-pneumonie (Dick et Freeman, Schannon et Solomon), un érysipèle, la scrofule (Vandiver et Ritchey), enfin des douleurs rhumatismales (Gordon et Thurber, Andersen).

La période d'artérite temporale confirmée est généralement précédée d'une période prodomique.

PERIODE PRODROMIQUE

Elle est très insidieuse, de durée variable, quelques jours (Bain, Dick et Freeman) à plusieurs mois, douze à dix-huit mois (Cooke, Andersen), suivie parfois d'une période d'accalmie, comme dans notre cas où après une poussée fébrile prolongée de trois mois, survint une rémission de deux ans avant la reprise du processus.

Mais ce qui caractérise avant tout cette phase, c'est l'existence de troubles très polymorphes rendant pratiquement impossible le diagnostic à ce stade.

En effet, l'état général est très altéré : le sujet est asthénique, anorexique, se plaint de vertiges allant parfois jusqu'à la syncope, est très amaigri (perte de 15 kilos) ; la fièvre accompagnée de sueurs nocturnes est parfois légère, parfois élevée (39°5), en général se maintient aux environs de 37°8. Ce n'est qu'exceptionnellement que la température est normale (5 cas sur 41).

Un syndrome douloureux diffus coexiste habituellement depuis les simples courbatures jusqu'aux douleurs musculaires généralisées, douleurs articulaires siégeant aux genoux (Dick et Freeman), aux épaules (Gordon et Thurber), aux extrémités (Andersen), à tout le rachis (Broch et Ytrehus), pouvant s'accompagner de signes objectifs : gonflement et raideur. La douleur de l'extrémité céphalique est déjà plus particulière : c'est une céphalée progressive ou brutale selon les cas, à prédominance nocturne, siégeant parfois d'emblée à la région temporale, parfois d'abord à la nuque (Paviot, Horton et Magath, Bowers) ou à la région pariétale (Dantes) avant de s'étendre à la tempe ; elle s'accompagne souvent de douleurs des mâchoires gênant la mastication (Vandiver et Ritchey, Kilbourne et Wolff, Schannon et Solomon) ; elle ne cède pas aux analgésiques habituels.

Le diagnostic est donc impossible devant ce malade d'allure subaiguë. Ce n'est qu'à la phase suivante, lorsque les signes temporaux caractéristiques font leur apparition que le diagnostic devrait en règle être aisé.

PERIODE D'ETAT

On est en présence d'un malade pâle, à l'aspect sénile, se plaignant d'une *céphalée atroce,* si forte qu'elle nécessite de la morphine à laquelle, même dans certains cas, elle résiste.

Elle siège habituellement à la tempe, le plus souvent est bilatérale (26 cas sur 30), irradie au front, à la nuque, l'occiput, au menton, aux mâchoires, à la langue, soit par simples irradiations réflexes, soit par atteinte d'autres artères que l'artère temporale (artères occipitales si la douleur siège à l'occiput et à la nuque). La douleur empêche le sujet de reposer la tête sur l'oreiller, est continue, gênant le sommeil, indépendante de la position et de l'effort ; elle est exacerbée par la toux, l'éternuement, le bruit.

La face, particulièrement les orbites et l'articulation temporo-maxillaire, sont parfois le siège d'un œdème.

Le gonflement de la muqueuse buccale, de la langue et même de la muqueuse bucco-pharyngée gênant la déglutition a été signalé (Mathieu et Hadot, Wolinetz, Le Petitchaud et Sternberg).

Ces douleurs déjà intenses subissent au moment de la prise de différents territoires artériels des poussées évolutives, et c'est souvent sur l'artère jusque-là indemne que la douleur est la plus intense.

Examen. — *A l'examen l'atteinte des artères temporales* est manifeste.

Celles-ci sont le siège d'une intense inflammation : rouges, tortueuses, épaissies (1/2 à 3/4 de cm.), gonflées, dures, elles sont faiblement pulsatiles, parfois même immobiles, tout battement ayant disparu ; la pulsatilité peut d'ailleurs réapparaître lors de la diminution des phénomènes inflammatoires (Horton et Magath, Schaefer et Sanders).

Ces caractères siègent tantôt sur de courts segments constituant des nodosités séparées par des territoires sains (Vandiver et Ritchey), tantôt sur une grande longueur (20 cm.) constituant un véritable cordon.

La palpation de ces artères est extrêmement douloureuse, arrachant parfois des cris aux malades (Mathieu et Hadot, notre cas).

La peau des régions temporales est tendue, rouge, œdémateuse, hyperhémique avec hyperesthésie douloureuse. Même le cuir chevelu est d'une extrême sensibilité.

Ceci s'explique par le fait que le processus artériel diffuse, si bien que d'autres artères peuvent être atteintes non seulement à la tête : vaisseaux pariétaux, occipitaux, rétro-auriculaires, linguaux, la langue est rouge et brûlante (Horton et Magath), les glandes salivaires qui sont tendues et œdémateuses (Hoyt, Perera et Kauvar, Oldberg) ; mais aussi au cou : l'atteinte d'une artériole thyroïdienne a été signalée par Lucien et Mathieu et dans d'autres parties du corps, ce qui a été montré aux divers examens anatomiques pratiqués post-mortem.

Le reste de l'examen somatique révèle au niveau du cœur parfois des souffles cardiaques par sclérose valvulaire, ou fonctionnels par dilatation cardiaque associée (hypothèse vraisemblable dans notre cas).

Le système nerveux est habituellement cliniquement indemne : en particulier, les réflexes restent normaux. Cooke signale néanmoins un cas d'aréflexie partielle et surtout des douleurs névralgiques fréquentes qu'il attribue à l'artérite diffuse.

A l'atteinte artérielle locale s'ajoute une *atteinte marquée de l'état général :* l'asthénie est intense, confinant le malade au lit ; l'anoxerie très accentuée, entraînant un amaigrissement important ; la fièvre est quasi constante, mais très irrégulière, ne dépassant pas habituellement 38°. Notre malade a présenté plusieurs clochers à 39° précédés de frissons. Le sujet est pâle, cette pâleur étant en relation avec une anémie constante, hypochrome, accompagnée souvent de leucocytose neutrophile. Cooke et Gordon ont signalé chacun un cas d'éosinophilie.

La vitesse de sédimentation est généralement très augmentée : plus de 100 dans douze cas, sur vingt-deux cas examinés, un seul avait une vitesse de sédimentation normale (Dick et Freeman).

La tension artérielle est au-dessus de 20 dans trois cas.

Les hémocultures restent toujours négatives.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien tantôt normal (Horton et Magath, Hoyt, Perera et Kauvar, Bowers, Cooke, Johnson), tantôt hyperalbumineux avec dissociation albuminocytologique : Cooke, trois cas, Schaefer et Sanders, atteignant jusqu'à 1 gr. 30 ‰.

La réaction de Wassermann est toujours négative.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

On croyait cette affection bénigne et de bon pronostic : Horton et Magath admettaient en effet la guérison habituelle en quatre à six mois.

En fait, l'évolution est souvent plus longue : sur 42 cas, 12 ont évolué durant plus d'un an. Deux cas de Cooke ont eu une évolution de plus de 30 mois.

Elle se fait par poussées suivies de rémissions incomplètes, voire complètes et trompeuses (Horton et Magath : trois rechutes après guérison apparente chez un même malade).

Le pronostic est peu sûr : sept morts sur cinquante-sept cas durant la période aiguë, quatre morts par complications.

Mais il ne faut pas oublier de tenir compte de l'âge déjà avancé de ces malades.

En cas de guérison, les douleurs locales diminuent, les artères temporales perdent leur caractère inflammatoire, se réduisent à un cordon pulsatile ou non, de volume normal et indolent.

Dans les cas guéris localement, on peut voir survenir à brève échéance (plusieurs mois), parfois au bout de quelques années (Cooke : six ans après), des décès qui semblent souvent être dus à la diffusion du processus artériel.

Celui-ci est en effet responsable de complications.

COMPLICATIONS

Fréquentes et graves, elles méritent d'être soulignées.

Elles sont de deux types : oculaires et cérébrales.

Les complications oculaires sont de beaucoup les plus importantes : elles se produisent dans 40 % des cas.

Tantôt elles amènent le malade à consulter, l'artérite temporale étant passée inaperçue (Curtis), parfois même elles précèdent l'apparition de l'artérite temporale ; tantôt elles apparaissent simultanément avec l'artérite temporale ; tantôt, enfin, elles apparaissent ultérieurement, plusieurs mois après.

Pour Johnson, Harley et Horton, elles seraient dues à la propagation des lésions de l'artère temporale à l'artère du nerf optique grâce à une anastomose entre la branche profonde de l'artère temporale et la branche lacrymale de l'artère ophtalmique, celle-ci donnant les artères centrales de la rétine qui envoient une branche antérieure et postérieure au nerf optique.

Mais d'autres manifestations artérielles dans les diverses parties de l'organisme semblent rendre vaine cette explication.

D'après Cooke, le système artériel du nerf optique, des nerfs oculomoteurs et de la rétine serait atteint à des degrés divers : soit une thrombose complète, soit seulement un arrêt momentané de la circulation par gonflement de la paroi artérielle avec reprise de la fonction si l'ischémie n'a pas été trop forte.

Ce serait là une explication logique des variations entre la perte de la vision (signe subjectif) et les découvertes objectives au fond d'œil.

En effet il existe une importante disproportion entre les modifications de la rétine et les troubles subjectifs, au point que dans une cécité complète et bilatérale on peut ne voir aucune lésion au fond d'œil, comme dans le cas de Johnson, Harley et Horton,

ce que ces auteurs expliquent par la répartition variable périphérique ou centrale sur l'arbre rétinien. Il doit, dans ce cas, s'agir d'une névrite rétrobulbaire due à une ischémie.

Vandiver et Ritchey ont signalé un cas de diminution de la vision sans trouble ophtalmoscopique.

Au point de vue fonctionnel, les complications oculaires sont très varlées dans leur nature, leur intensité et leur évolution. Dans la plupart des cas les deux yeux sont atteints. Certaines sont accessoires : légère tension oculaire, diplopie transitoire, taches transitoires, troubles des mouvements des globles oculaires qui sont faibles et paresseux, ptosis transitoire.

D'autres sont plus gênantes, mais transitoires et encore peu graves : photophobie, strabisme. Malheureusement, les plus fréquentes sont les plus graves qui touchent la vision elle-même. Elles varient de la baisse transitoire de l'acuité visuelle avec brouillard se combinant de façon variable avec la réduction du champ visuel, à la cécité uni ou bilatérale transitoire ou définitive.

D'après Wagener, les lésions trouvées à l'examen peuvent être classées en trois groupes :

Thrombose de l'artère centrale de la rétine ;

Névrite optique ischémique ;

Divers.

Au premier groupe, on peut rapporter les cas de Jennings et Camb, de Johnson, Harley et Horton et de Cooke.

Le deuxième groupe est la lésion la plus fréquemment rencontrée (Dick et Freeman, Johnson, Harley et Horton, Schannon et Solomon, Cooke, Kilbourne et Wolff) : la pupille est agrandie, légèrement œdémateuse, pâle, parfois atrophique, les artères peuvent être spasmées et on peut trouver des zones d'exsudat et de petites hémorragies comme dans notre cas.

Quant au troisième groupe, les lésions semblent sans rapport avec l'artérite temporale, comme dans le cas de Dick et Freeman où elles sont dues à une sclérose vasculaire banale à cet âge, ou bien ont un aspect si particulier qu'il est difficile de les rattacher à l'artérite temporale, comme le cas de Bain avec atrophie péripapillaire bilatérale et le cas de Post et Sanders où la rétine présentait plusieurs zones de fourreau périartérielles avec un épaississement fusiforme de la paroi et disparition de la colonne sanguine à ce niveau.

Au point de vue histologique, Cooke seulement a pratiqué un examen post-mortem : il a trouvé une inflammation diffuse de toutes les tuniques de l'artère centrale de la rétine, infiltrées de lymphocytes, la limitante élastique interne est fragmentée et calcifiée, il existe des cellules géantes et un thrombus oblitérant la lumière de l'artère.

Non seulement les artères rétiniennes sont atteintes, mais aussi les veines : spasme des veines dans le cas de Dick et Freeman, phlébite dans deux cas de Horton et Magath (1937).

Signalons enfin le glaucome (Andersen) qui serait peut-être dû à une altération du système veineux.

L'évolution générale de ces complications oculaires est très variable. Elle est transitoire surtout pour les troubles bénins, quelquefois même pour des troubles graves comme la cécité, à condition de ne pas s'être prolongée plus de cinq jours.

Le plus souvent on note des séquelles, d'intensité très variable, qui vont jusqu'à la cécité complète. Celle-ci est fréquente : sur sept malades de Cooke, trois sont aveugles et un borgne.

Les médicaments vaso-dilatateurs n'ont aucune action sur ces complications.

C'est donc à juste titre que Wagener intitulait son article : « Artérite temporale avec perte de la vision. »

Les complications cérébrales sont moins fréquentes. Leur interprétation est également plus délicate étant donné l'artériosclérose banale associée susceptible d'expliquer certaines d'entre elles.

Elles sont très polymorphes et de gravité très dissemblable :

— Des crises de vertige (Murphy) parfois suivies de surdité transitoire (Cooke), de l'instabilité psychique (Broch et Ytrehus, Andersen), de la confusion mentale (Bain).

— Des troubles simulant une tumeur cérébrale : céphalée diffuse, nausées, vomissements du type cérébral (Johnson, Harley et Horton, Cooke).

— Des troubles de la conscience depuis la simple désorientation, le délire jusqu'au coma transitoire ou terminé par la mort (Chasnoff et Vorzimer), et au ramollissement cérébral (Cooke).

L'anévrysme intra-crânien fait-il partie des complications de l'artérite temporale ? Il a été signalé par Schmidt et Warburg,

Kilbourne et Wolff : l'examen radiographique montre en arrière de la selle turcique une aire sphérique calcifiée faisant penser à un anévrysme du tronc basilaire ou de l'hexagone de Willis ; dans un cas, Andersen aurait trouvé des signes cliniques d'anévrysme intra-crânien.

Il ne semble pas qu'il y ait de rapport entre l'artérite temporale et les *affections cardiaques* dont meurent parfois les sujets atteints d'artérite temporale : infarctus du myocarde signalé par Schmidt et Warburg, Sproul, Kilbourne et Wolff.

Ces derniers auteurs avaient pratiqué un électro-cardiogramme pendant l'artérite temporale qui avait montré une déviation à gauche et P. R. prolongé.

Seule l'anatomie pathologique permettrait de distinguer les affections cardiaques banales d'une affection cardiaque en relation avec l'artérite temporale.

Cooke a pu ainsi identifier des altérations caractéristiques sur les coronaires, mais sans signe clinique cardiaque.

Enfin signalons quelques cas où la mort est survenue à la suite d'une *affection abdominale :* hématémèse (Broch et Ytrehus), grosse hémorragie utérine (Cooke) de cause inconnue.

Jersild a signalé l'apparition simultanée de cécité et d'hématémèse ; c'est peut-être ce qui s'est produit dans le cas de Broch et Ytrehus : thrombose simultanée des artères cœliaques et rétiniennes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle a été bien étudiée grâce aux nombreuses biopsies temporales pratiquées (dans trente-deux cas sur cinquante-neuf) et aux vérifications nécropsiques qui ont permis de confirmer la diffusion du processus artéritique soupçonné parfois cliniquement ; on trouve en effet des atteintes de l'artère radiale et humérale au membre supérieur (Horton et Magath, Mathieu, Hines, Cooke) ; de l'artère pédieuse au membre inférieur (Jennings, Dantes, Andersen).

Les lésions d'artérite peuvent porter aussi sur l'aorte thoracique, les carotides, sous-clavières, pulmonaires, cœliaques, mésentériques, iliaques, rénales, comme l'ont vu à l'autopsie Sproul, Cooke, Chasnoff et Gilmour.

Des lésions analogues ont été trouvées au niveau de l'artère centrale de la rétine et des coronaires, comme nous l'avons déjà indiqué.

Mais habituellement l'examen du cœur ne montre que des lésions contingentes de cœur sénile, sans atteinte valvulaire organique, « dégénérescence bigarrée » du myocarde avec fibrose de remplacement, insuffisance valvulaire mitrale par dilatation cardiaque.

Il faut signaler aussi l'atteinte de veines : axillaire et fémorale, dans un cas de Cooke, temporale dans trois cas d'Eckerström dont un confirmé par la biopsie-rétinienne dans deux cas d'Horton et Magath.

L'étude histologique révèle des lésions à des stades très divers avec apparence très variable d'un cas à l'autre.

Dès leur première description en 1934, Horton, Magath et Brown avaient caractérisé l'artérite temporale comme une périartérite avec artérite chronique.

L'affection débute par une infiltration de cellules rondes autour des *vasa vasorum* adventiciels ; on trouve fréquemment une nécrose complète de la média, des hémorragies ; dans les régions complètement détruites les lésions sont de type granulomateux avec toujours de nombreuses cellules géantes ; l'intima est épaissie, la lumière est tantôt libre, tantôt obturée par un thrombus cellulaire ou acellulaire.

Ces caractères histologiques ont été retrouvés par la plupart des auteurs ultérieurs qui ont insisté sur la fréquence des cellules géantes.

Bowers, Hoyt, Scott et Maxwell ont signalé en outre la présence de cellules éosinophiles dans les tissus et Sproul la possibilité de nécrose caséeuse extensive dans la média.

Pour Kilbourne et Wolff et pour Curtis, l'artérite temporale est une panartérite granulomateuse.

Mathieu et Hadot n'ont pas trouvé de cellules géantes.

Cooke (1946) a repris le problème dans son ensemble et grâce à son expérience personnelle considérable a dégagé les caractères histologiques de l'artérite temporale :

c'est une réaction inflammatoire de type subaigu, semblant débuter dans l'adventice et qui, déclenchant l'apparition de zones de nécrose dans la média, sans réaction inflammatoire, crée la malnutrition par atteinte des *vasa vasorum.*

Dans de nombreux cas le processus semble s'arrêter à ce stade de périartérite, avec nécrose en foyer de la média et il semble qu'ultérieurement apparaisse la cicatrisation.

Dans la plupart des cas il y a extension du processus inflammatoire à la média où la nécrose parfois déclanche une réaction gigantocellulaire.

La limitante élastique interne se fragmente et semble se multiplier, envahissant les couches les plus profondes de l'intima en anneaux concentriques.

Pendant ce temps la média se transforme en un tissu de granulation par inflammation chronique avec infiltration de lymphocytes, plasmazellen et grands mononucléaires.

Parfois ce tissu de granulation est découpé en îlots par la prolifération élastique, acquérant une ressemblance superficielle avec un follicule tuberculeux, aspect encore accru s'il y a des cellules géantes et des cellules pâles du type réticulo-endothélial, ces

dernières toutefois semblant être en rapport avec la formation du tissu élastique.

Dans ces pseudofollicules les cellules géantes ne sont pas constantes et à l'inverse, on peut noter des cellules géantes en l'absence d'aspect folliculaire et ayant une action manifeste de phagocytose des débris nécrotiques. C'est le cas de notre malade où une première coupe n'avait d'ailleurs pas montré de cellules géantes et où un deuxième examen en a montré, au contraire, de particulièrement nettes et certainement à fonction macrophagique.

On n'a jamais trouvé de bacille de Koch.

Vandiver et Ritchey ont trouvé un bacille acido-résistant dans un de leurs cas.

Quant à l'intima on note un épaississement marqué par la prolifération d'éléments qui, pour certains, dériveraient des muscles lisses.

Les signes d'inflammation sont rares à son niveau ; s'ils existent, ils sont dus à l'extension à partir de la média.

Quant à la lumière artérielle, dans les petits vaisseaux elle est habituellement oblitérée par une thrombose organisée. Dans les gros vaisseaux, au contraire, la thrombose n'est pas habituelle.

ETIOLOGIE

L'étiologie de l'artérite temporale est encore inconnue. L'existence de signes infectieux, comme en témoignent l'aspect local inflammatoire, la fièvre, la vitesse de sédimentation très accélérée, l'association fréquente des lésions buccales et sinusales, seraient-ils en faveur d'une cause infectieuse ?

De nombreux auteurs ont cherché le germe capable d'y donner naissance ; mais, jusqu'à présent, toutes les recherches sont restées infructueuses : hémocultures, séro-agglutinations au T. A. B. et au mélitocoque, réactions de la syphilis sont toujours négatives. Les cultures à partir du sang et des urines, n'ont rien donné : Horton et Magath avaient cru pouvoir incriminer un actinomycète : il leur a paru, par la suite, s'agir d'une contamination accidentelle.

Les cultures à partir de fragments prélevés par biopsie restent habituellement négatives ou donnent naissance à de rares colonies de genre divers : staphylocoque doré (Mac Donald et Moser), streptocoque viridans (Dick et Freeman), streptocoque B. hémolytique à l'ensemencement de la gorge de ce même malade, cocci gram + (Bowers). Le rôle de ces germes paraît très contestable.

Pour les auteurs suédois, les douleurs articulaires et musculaires seraient en faveur d'une étiologie rhumatismale.

Pour Kilbourne et Wolff, ce serait une réaction allergique des artères de la tête devant une prolifération bactérienne d'origine buccale, l'infection buccale étant souvent associée. Mais contre cette hypothèse plaident la rareté de l'éosinophilie, l'âge avancé des malades, et le caractère local de l'infection.

Ces mêmes auteurs soulèvent également l'hypothèse d'une extension d'un processus local infectieux artériel ; ce serait parce que l'artère temporale est la plus superficielle et la plus proéminente que l'inflammation se remarque à son niveau, les

autres douleurs et les signes oculaires témoignant de l'inflammation des autres branches. Ils pensent qu'il serait préférable de nommer ce syndrome : artérite crânienne.

Etant donné la localisation habituelle à l'artère temporale, n'y aurait-il pas une notion de réactivité comme dans les bouffées de chaleur, les réactions à l'acide nicotinique où la vasodilatation siège électivement à la face ?

Le problème n'est pas encore résolu.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Durant la première phase de la maladie le diagnostic est pratiquement impossible. On peut la confondre soit avec un syndrome neurologique comme une tumeur cérébrale, une affection vasculaire de l'encéphale, soit avec une affection articulaire comme une arthrite mandibulaire, ou une ostéoarthrite cervicale.

Parfois enfin, on discute une névralgie dentaire, une névralgie faciale, une sinusite, une cellulite de la nuque, surtout une thrombose artérielle rétinienne banale.

Lorsque l'atteinte temporale est reconnue, le diagnostic devrait être en règle aisé, étant donné l'allure très particulière de la maladie. Cependant, en l'absence d'une étiologie précise, on a rapproché l'artérite temporale d'autres processus vasculaires diffus ; est-elle une affection indépendante, ou la manifestation particulière d'une maladie vasculaire connue comme l'artériosclérose généralisée, surtout comme la périartérite noueuse et la thromboangéite oblitérante ?

L'artériosclérose généralisée est évidemment le plus souvent discutée étant donné l'âge des sujets, l'existence fréquente de troubles oculaires et cérébraux. En fait, elle est très souvent associée et responsable de l'hypertension et des signes cardiaques, mais elle est indépendante du processus segmentaire de l'artérite temporale et ses lésions histologiques sont toutes différentes.

C'est surtout de la *périartérite noueuse,* ou maladie de Kusmaül que l'on a rapproché l'artérite temporale.

Jennings tente de faire de celle-ci une forme particulière de la périartérite noueuse, en se basant sur la similitude des signes généraux et locaux, sur la possibilité de guérison de la maladie de Kusmaül (neuf cas signalés par Gruger).

Cependant plusieurs caractères différencient ces deux affec-

tions : la périartérite noueuse atteint les sujets jeunes (30 ans en moyenne) et prédomine chez l'homme ; les artères touchées sont de calibre fin et n'ont pas une localisation exclusivement superficielle ; l'atteinte viscérale est des plus importantes, d'où symptômes nerveux et viscéraux qui font défaut dans l'artérite temporale, exception faite de l'atteinte rétinienne ; l'évolution est presque toujours fatale ; les nouures sont très prurigineuses et le grattage les calme, tandis que le malade atteint d'artérite temporale redoute d'y toucher ; enfin, du point de vue histologique les différences sont très marquées :

il existe habituellement une nécrose de la média, puis une inflammation aiguë atteignant toute la paroi artérielle avec réaction cellulaire (parfois même cellules géantes) puis réparation avec fibroblastes et tissu de granulation (Gordon et Thurber) ; la localisation en foyers nodulaires est très différente de l'extension axiale de l'artérite temporale (Cooke) ; enfin la présence de sacs anévrysmaux dans la périartérite noueuse n'est pas rare.

Les tableaux cliniques de la *thrombo-angéite oblitérante* et de l'artérite temporale sont tellement dissemblables qu'ils ne permettent pas de faire de ces deux affections simplement deux modalités d'une même maladie.

Seul son aspect anatomique est parfois assez voisin de l'artérite temporale : tissu de granulation dans la paroi artérielle, mais (Cooke) la réaction inflammatoire franchit la lame élastique interne au contraire de l'artérite temporale et envahit l'intima.

On peut trouver des cellules géantes mais plutôt dans le thrombus que dans la paroi.

La fibrose envahit les organes du voisinage : nerfs, veines, alors qu'elle reste limitée dans l'artérite temporale.

Cooke insiste sur le caractère relatif de ces différences anatomiques (prise des veines fémorales dans l'artérite temporale...).

Le tableau suivant inspiré de Cooke met bien en évidence toutes ces distinctions.

	Artérite temporale	*Thromboangéite oblitérante*	*Périartérite noueuse*
Sexe	*égal femme* et homme	entièrement homme	plus souvent chez l'homme
Age	au-dessus de 54 ans, 67 ans en moyenne	entre 25 et 45 ans	jeunes adultes
Myalgies et arthralgies	fréquentes	rares	fréquentes
Localisation	généralisée	extrémités	petites artères (3 mm.)
Claudication intermittente	pas observée	fréquente	observée
Gangrène	pas observée	fréquente	quelquefois
Céphalée	fréquente et sévère	secondaire	secondaire
Pyrexie	commune	commune	importante
Polynévrite	pas observée	pas observée	fréquente
Signes vasculaires	artérite thrombosante commune anévrysme observé cliniquement	thrombose superficielle des veines et artères des jambes	Nodules avec parfois anévrysmes
Albuminurie	rien	parfois	fréquente
Signes oculaires	fréquents	rares	rares
Pronostic	incertain, séquelles, complications	Perte des extrémités et parfois de la vie	Le plus souvent fatal en un an

D'autres artérites plus rares peuvent être discutées :

L'artérite rhumatismale, mais elle atteint de jeunes sujets, est à tendance viscérale et s'accompagne de signes de la maladie rhumatismale.

L'artérite tuberculeuse en a été aussi rapprochée, en raison des lésions de nécrose avec cellules géantes, mais dans l'artérite temporale on ne trouve pas de vrais follicules et pas de bacille de Koch.

L'anévrysme disséquant, malgré quelques lésions communes (périartérite avec thrombose de *vasa vasorum* et dégénérescence de la média) est, en fait, d'aspect tout différent, de même que la *dégénérescence kystique de la média,* cause importante d'anévrysme disséquant qui ne présente ni les réactions inflammatoires étendues de l'artérite temporale, ni de cellules géantes (Cooke).

Enfin il faut distinguer (Mathieu) le *syndrome algique du territoire de la temporale superficielle* de Chavany où la douleur est discontinue, survenant par crises paroxystiques avec sensation de tension, de battement très pénible, de cuisson. L'artère temporale paraît augmentée de volume, en réalité il y aurait seulement augmentation de son tonus, sans modification des téguments à son niveau.

L'évolution se fait par poussées entrecoupées de rémission complète.

Il faut rapprocher de ces états fonctionnels certaines *migraines* avec turgescence pulsatile de la temporale (Alajouanine et Thurel), ainsi que les *algies sympathiques de la face* décrites par Leriche, susceptibles de céder à des injections de novocaïne le long de l'artère temporale superficielle.

TRAITEMENT

C'est un traitement palliatif, symptomatique, tendant à faire céder la douleur et régresser les signes locaux.

L'artériectomie, préconisée et pratiquée avec succès déjà au XVI[e] siècle par Ambroise Paré contre la migraine, a été employée de nos jours, avant tout, dans un but biopsique : dans de nombreux cas elle a amené une diminution de la céphalée et a rendu celle-ci sensible aux analgésiques.

Cette amélioration serait due à la section des fibres sympathiques périartérielles.

Notre malade a bénéficié également de cet effet.

D'autres traitements ont été préconisés :

L'infiltration novocaïnique péritemporale, qui a soulagé très transitoirement notre malade ;

Le lit oscillant de Schaefer et Sanders pour lutter contre la stase vasculaire ;

L'iodure de potassium, la Vitamine B1 (Bowers), la thiamine, l'acide nicotinique à doses fortes et prolongées (Cooke), les sels d'or (Broch et Ytrehus), le salicylate de soude (Paviot), ont été essayés avec des résultats plus ou moins nets ;

Dantes a essayé sans succès la radiothérapie.

En France, se basant sur l'allure inflammatoire évidente, Mathieu a essayé les *sulfamides* qui, dans les trois cas qu'il a observés, ont semblé amener une rétrocession plus rapide que l'évolution spontanée.

Notre malade a reçu 64 grammes de sulfaméthyldiazine en huit jours : ce traitement fut suivi d'une rémission importante avec sédation du fébricule, atténuation quasi complète des douleurs et disparition des signes locaux inflammatoires.

La *pénicilline* reste sans effet (Vandiver et Ritchey, Andersen) : notre malade a subi une cure de pénicilline à doses fortes : 800.000 unités par 24 heures pendant dix jours, sans modification appréciable.

Signalons enfin la *thérapeutique mercurielle* qui, dans deux cas, aurait amené une amélioration nette.

Dans les tableaux qui suivent nous avons récapitulé les soixante-six cas d'artérite temporale qui ont été publiés jusqu'à présent.

N° du cas	Auteurs	Année de publication	Sexe	Age	Durée des prodromes	Durée de l'affection	Côté	Amaigrissement ou anorexie	Fièvre	Vitesse de sédimentation	T. A.	Globules blancs	L. C. R.	Biopsie	Bactériologie	Autopsie	Signes oculaires	Observations
1	SCHMIDT et WARBURG	1930	H	69	quelques semaines	6 mois	2	+	+		12/6						Scotome paracentral	Anévrysme intracrânien. Meurt 13 ans après infarctus du myocarde
2	HORTON, MAGATH BROWN	1932	F	55	6 semaines	22 mois	2	+	+		23/12	13.000		+	Actino-mycose			
3	*Idem*	1932	H	68	4 semaines	2 mois	2	+	+			10.000		+	Actino-mycose			
4	PAVIOT, CHEVALLIER, GUICHARD et DAMEZ	1934	H	61	2 mois	3 mois	2	+	+		12/7 1/2						Pression élevée dans l'artère centrale de la rétine.	
5	MAC DONALD et MOSER	1937	F	60	1 semaine	1 an	2	+	+		14/9	8.600		+	Staphylocoque doré		6 ans après. Post et Sanders altération rétinienne	Meurt 6 ans après d'affection cérébrale vasculaire (Post et Sanders)
6	HORTON et MAGATH	1937	F	69									Normal	+			Dans 2 cas phlébite de la veine rétinienne avec hémorragie et exsudat.	
7	*Idem*	1937	F	75														Observé par J.-A. Riegel en 1934.
8	*Idem*	1937	H	72										+				
9	*Idem*	1937	H	65														Observé par M.-C. Ridle.
10	*Idem*	1937	F	68	4 semaines	6 mois								+				
11	*Idem*	1937	H	57		2 mois	2		+		22/14							

N° du cas	Auteurs	Année de publication	Sexe	Age	Durée des prodromes	Durée de l'affection	Côté	Amaigrissement ou anorexie	Fièvre	Vitesse de sédimentation	T. A.	Globules blancs	L. C. R.	Biopsie	Bactériologie	Autopsie	Signes oculaires	Observations
12	Jennings	1938	F	66	7 mois	11 mois	2	+	+	108	16/10	13.000		+			Thrombose artère centrale rétine 2 côtés, cécité gauche, demi-cécité à droite.	
13	*Idem*	1938	F	72	quelques semaines		2		+		16/9	9.100						
14	Bain	1938	F	71	2 jours	6 sem.	2		+		13/8	12.500					Photophobie. Atrophie péripapillaire des 2 côtés.	Confusion mentale
15	Thévenard	1939	H	66		plus de 18 mois	droit											Brûlure cornéenne par l'air chaud.
16	Lucien, Mathieu et Verain	1939	F	79			2							+	Staphylococcie			Atteinte identique d'une artère thyroïdienne.
17	Dick et Freeman	1940	F	65	quelques jours	3 mois	2		+			13.000		+	Streptocoque viridans		Veines rétiniennes contractées, papilles élargies, diminution de la vision avec champ visuel rétréci à gauche.	
18	*Idem*	1940	F	76	5 mois	1 an	2			normale	17/8						Tension des yeux, diminution de la vision, diplopie.	
19	Bowers	1940	F	65	11 semaines	18 mois	2	+	+	28	22 11	12.450		+	Cocci gram + dans les cultures			Coma cérébral transitoire (provenant probablement d'une encéphalopathie hypertensive).
20	*Idem*	1940																rapportés à Bowers par Horton.
21	*Idem*	1940																

N° du cas	Auteurs	Année de publication	Sexe	Age	Durée des prodromes	Durée de l'affection	Côté	Amaigrissement ou anorexie	Fièvre	Vitesse de sédimentation	T. A.	Globules blancs	L. C. R.	Biopsie	Bactériologie	Autopsie	Signes oculaires	Observations
22	*Idem*	1940																
23	Sprague et Mac Kenzie	1940	H	66	6 semaines	plus de 6 mois	2	+	—	28	15 8 1/2	12.900		+				Confusion mentale.
24	Hines	1941	F	69	2 mois	6 mois	droit	+	+		14 1 2/9 1/2			+				Artère radiale aussi touchée (biopsie).
25	Hoyt, Pereba et Kauvar	1941	F	58	3 semaines	2-3 mois	2		+	70	11/6	14.000	Albumine 0,20 °/₀₀	+				
26	*Idem*	1941	F	61	3 semaines	1 année	2		+		13/8	14.000		+				
27	*Idem*	1941	H	67	3 mois	18 mois	2		+		19/10			+				
28	Scott et Maxwell	1941	F	70	3 mois 1/2	plus de 4 mois	2	+	+	21	11/7	7 600		+	Rien ne pousse		Cécité œil droit, vision diminuée à gauche (diabète).	Diabète; artères des mains et bras sans doute aussi touchées.
29	Gilmour	1941																
30	*Idem*	1941														+		Artérites profondes à cellules géantes.
31	*Idem*	1941														+		
32	*Idem*	1941														+		

N° du cas	Auteurs	Année de publication	Sexe	Age	Durée des prodromes	Durée de l'affection	Côté	Amaigrissement ou anorexie	Fièvre	Vitesse de sédimentation	T. A.	Globules blancs	L. C. R.	Biopsie	Bactériologie	Autopsie	Signes oculaires	Observations
33	SPROUL	1942	H	68		2 mois	2			116		17.000				+		Diabétique; meurt de sclérose coronarienne, examen post-mortem, altérations typiques aorte, carotide, sous-clavière, pulmonaires, cœliaques, mésentériques, rénales, iliaques, pas d'examen histologique des coronaires ou de l'artère temporale.
34	PLAUT	1942	F	63					+	119				+				
35	SCHAEFER et SANDERS	1942	F	62			droit	+	+	89	15/8	9.750						
36	OLDBERG	1942	H	64	2 mois	3 mois	2	+	+	107	13/8							
37	MURPHY	1942	F	71										+			Ptosis.	
38	JOHNSON, HARLEY et HORTON	1943	F	61	6 mois	7 mois	2	-	+					+			Œil gauche: seulement perception de la lumière; œil droit: diminution du champ visuel.	Disproportion entre l'acuité visuelle et les lésions rétiniennes.
39	*Idem*	1943	H	75	1 semaine		2										Cécité bilatérale.	
50	*Idem*	1943	F	80													Cécité à un œil	Observé par R.-A. Johnson.

N° du cas	Auteurs	Année de publication	Sexe	Age	Durée des prodromes	Durée de l'affection	Côté	Amaigrissement ou anorexie	Fièvre	Vitesse de sédimentation	T. A.	Globules blancs	L. C. R.	Biopsie	Bactériologie	Autopsie	Signes oculaires	Observations
41	*Idem*	1943	F	76	1 mois		2	+	+								Cécité à droite. Acuité très réduite à gauche.	
42	Brown et Hampson	1944	H	61	quelques mois	6 mois	2			13	15/8	7.200		+				
43	Chasnoff et Vorzimer	1944	F	63	10 mois	14 mois	2	—	+	85	14/6	9.000		+	+			Meurt dans le coma; à l'autopsie : altérations dans d'autres vaisseaux.
44	Profant	1944	F	76	5 semaines	1 an	droit	+	+		15/7							Extraction de trois dents infectées, suivie immédiatement d'une exacerbation aiguë de l'artérite temporale.
45	*Idem*	1944	F	61	2 semaines	plus de 2 mois	2	+	+									
46	Sjövall et Winblad	1944	H	62	3 mois	18 mois			+	100	15/8			+				Symptômes articulaires, instabilité psychique.
47	*Idem*	1944	H	62	1 mois	8 mois	2	+		112	13/7			+				Symptômes articulaires.
48	Shannon et Solomon	1945	H	73	2 semaines	6 semaines	2	+	—	102	15/9			+			Cécité bilatérale.	
49	Cooke, Cloake, Govan et Colbeck	1946	H	66		6 mois	2		+	96	13/8	11.850	Albumine 0,13 ‰	+			Ptosis transitoire. Cécité œil droit.	Meurt 6 semaines après sa sortie d'un accident cérébral vasculaire.

N° du cas	Auteurs	Année de publication	Sexe	Age	Durée des prodromes	Durée de l'affection	Côté	Amaigrissement ou anorexie	Fièvre	Vitesse de sédimentation	T. A.	Globules blancs	L. C. R.	Biopsie	Bactériologie	Autopsie	Signes oculaires	Observations
50	*Idem*	1946	F	66	5 mois	10 mois	2	+	+		13/7	10.700	Albumine 0,70 °/₀₀				Diplopie transitoire, cécité bilatérale.	
51	*Idem*	1946	F	69	7 mois	30 mois	2		—		19/10	5.100		+		+	Diplopie transitoire, cécité bilatérale.	Meurt avec symptômes de ramollissement cérébral. Atteinte de: l'aorte, fémorales, rénales, mésentériques, sous-clavières; petit embolus et thrombose avec ramollissement du tissu cérébral dans les artères cérébrales.
52	*Idem*	1946	H	71	5 mois	plus de 30 mois	2		—		15/10	8.400	Albumine 0,70 °/₀₀	+				
53	*Idem*	1946	H	69	5 mois	plus de 12 mois	2		—		18/9	10.300 6 à 7 % d'éosinophilie	Albumine 0,36 °/₀₀	+			Taches transitoires, diminution permanente du champ visuel.	Symptômes articulaires.
54	*Idem*	1946	F	73	1 an	14 mois	2	+	—		14/7	8.350	Albumine 0,47 °/₀₀	+		+	Diplopie transitoire, cécité des 2 yeux.	Symptômes articulaires. Meurt avec des signes de ramollissement cérébral. Atteinte de: aorte, coronaire, mésentérique, fémorale, radiale, a. centrale de la rétine. Thrombus dans l'artère cérébrale.
55	*Idem*	1946	F	68	18 mois	plus de 2 ans	2	+	+	80	14/8	13.000	Albumine 0,32 °/₀₀	+			Légère diminution de la vue.	

N° du cas	Auteurs	Année de publication	Sexe	Age	Durée des prodromes	Durée de l'affection	Côté	Amaigrissement ou anorexie	Fièvre	Vitesse de sédimentation	T. A.	Globules blancs	L. C. R.	Biopsie	Bactériologie	Autopsie	Signes oculaires	Observations
56	KILBOURNE et WOLFF	1946	H	68	1 semaine	2 mois 1/2	2	+	+		14/9			+				Anévrysme de l'artère basilaire ou de l'hexagone de Willis. Meurt 2 mois et demi après d'occlusion coronaire.
57	BROCH et YTREHUS	1946	H	69	1 mois	5 mois	2	+	+	100	16/9						Ptosis, diplopie, strabisme.	Meurt 2 mois après d'hématémèse (hémoptysie?).
58	*Idem*	1946	H	76		1 semaine	2			108	12/8							
59	*Idem*	1946	F	67		6 mois	2		+	109	13/10							
60	*Idem*	1946	H	74	3-4 mois	1 an environ	2	+	+	140	17/9			+				Instabilité psychique.
61	GORDON et THURBER	1946	H	65	8 semaines	8 mois 1/2	2	+	+		12/8	8.700 2 % d'éosinophiles		+	A l'examen de la gorge : streptocoque et staphylocoque			Guérison.
62	H.-C CURTIS	1946	F	71	2 mois	3 mois 1/2		+	+	44	13/8	9.200		+			Cécité.	Hémiplégie gauche 15 jours après sa sortie Meurt.
63	TORBEN ANDERSEN	1947	H	54	18 mois	plus de 2 ans	2	+	—	105	15/9			+	Culture négative		Glaucome bilatérale.	Instabilité psychique. Anévrysme intra-crânien ? Rhumatisme.

N° du cas	Auteurs	Année de publication	Sexe	Age	Durée des prodromes	Durée de l'affection	Côté	Amaigrissement ou anorexie	Fièvre	Vitesse de sédimentation	T. A.	Globules blancs	L. C. R.	Biopsie	Bactériologie	Autopsie	Signes oculaires	Observations
64	*Idem*	1947	F	63	1 mois			+	+	120	12/8	4.720		+				Cas sans artérite temporale. Atteinte de l'artère tibiale postérieure gauche.
65	Professeur L. JUSTIN-BESANÇON	1947	F	70	2 mois épisode antérieur 3 ans avant		2	+	+	138	18/9 1/2	10.500 3°/₀ éosinophiles		+			Menace d'oblitération du tronc inférieur de l'artère rétinienne centrale à droite. A gauche, signe du croisement positif et petites hémorragies	
66	WOLINETZ, LE PETITCHAUD et STERNBERG	1948	H	66	3 mois	10 mois	2				15/10						Cataracte bilatérale rendant impossible l'examen de fond d'œil.	Forte amélioration après 48 piqûres de Véryl.
67	*Idem*	1948	F	64	2 mois	1 mois 1/2	2		+		16/11	12.000					Fond d'œil normal.	Guérison après traitement au Véryl et cure de 8.000.000 u. de pénicilline.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, l'artérite temporale apparaît comme un syndrome clinique bien défini, de diagnostic très difficile au début, constitué à la période d'état par l'association de trois éléments : des signes locaux temporaux avant tout, des phénomènes douloureux et une atteinte profonde de l'état général.

Elle frappe particulièrement les femmes au-dessus de cinquante-cinq ans.

L'évolution est longue, le pronostic peu sûr, les complications fréquentes, oculaires principalement et cérébrales.

L'étiologie est encore inconnue, le traitement uniquement symptomatique.

La pathogénie est certainement un processus artéritique, confirmé par les biopsies, processus qui diffuse dans l'organisme.

Malgré certaines analogies anatomiques avec d'autres affections vasculaires, l'artérite temporale représente une entité nouvelle.

Il nous semble que l'on doive garder le terme d'artérite temporale qui, mettant au premier plan le signe majeur, permet un diagnostic relativement aisé. Il nous semble préférable à celui d'*artérite crânienne* proposé par Kilbourne et Wolff et à celui de *périartérite segmentaire superficielle* proposé par Mathieu, qui sont moins évocateurs et anatomiquement pas plus exacts puisque les autopsies montrent l'atteinte indiscutable et souvent généralisée des vaisseaux profonds.

Reste sans réponse encore actuellement la question de savoir si l'on peut rattacher à l'artérite temporale des vascularites anatomiquement identiques, mais ne prédominant pas aux vaisseaux temporaux, atteignant uniquement l'artère rétinienne ou

l'artère pédieuse, comme dans le cas rapporté par Andersen, ou réalisant encore des artérites profondes à cellules géantes comme dans les cas de Gilmour.

L'artère temporale est-elle nécessairement le point de départ de l'affection, ou son atteinte ne réalise-t-elle qu'une des formes cliniques de la maladie ?

Seul peut-être l'avenir le dira.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris :
SARRAILH.

Vu : *Le Doyen de la Faculté de médecine :*
Léon BINET.

Vu : *Le Président de thèse :*
L. JUSTIN-BESANÇON.

BIBLIOGRAPHIE

Max SCHMIDT et Erik WARBURG. — (Bibliothèque F. Laeger 1930, 122, p. 320.) (Brain 1930, 53, p. 532 (anévrysme intracrânien.)

HORTON-MAGATH et BROWN. — *Arch. Int. Méd. 1934,* 400-409.

PAVIOT-CHEVALLIER-GUICHARD et DAMEZ, *Lyon Med.,* 154-45-1934.

CHAVANY J.-A., *Presse médicale,* 44-1-347-1936.

MAC DONALD and MOSER, *Ann. Int. Méd.,* 1937, 1721-26.

HORTON-MAGATH, *Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1937,* 548-53.

KERNOHAN and WOLTMAN, *Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1937,* 554-57.

JENNINGS-COMB, *Lancet* 1938, 424-28.

BAIN, *Lancet 1938,* 517.

THÉVENARD, « Syndrome névralgique crâniofrontotemporal d'origine sympathique : résection de l'artère temporale superficielle ». *Bulletin et Mémoire de la Société des Chirurgiens de Paris,* 31-136, *1939.*

LUCIEN-MATHIEU et VERAIN, *Arch. d. mal. du cœur,* 32-603, *1939.*

DICK and FREEMAN, *J. Am. Med. Assoc., 1940,* 645-47.

BOWERS, *Arch. Int. Méd., 1940,* 384-92.

SPRAGUE-MAC KENZIE, *Canada Med. Assoc.,* janvier *1940,* 562.

HINES, 1941, *Diagnosis and Treatment of cardiovascular Disease,* Fasc. V, 2e édit., F. A. Davis Comp., Philadelphie, *1941,* p. 1681.

HOYT-PERERA-GEORGE and KAUVAR, « Temporal arteritis », *New England Journal Medical,* août *1941,* 225-283.

SCOTT-THORNTON and MAXWELL, *New Internat. Clinique, 1941,* 220-23.

GILMOUR, *J. Path. and Bact.,* 53, 263, *1941.*

SPROUL, *1942, New-York State J. Med.,* 42-345.

PLAUT, « Case of temporal arteritis », *New-York State J. Med.,* 42-346, *1942.*

SCHAEFER and SANDERS, *J. Am. Heart, 1942,* 410-11.
OLDBERG, *Nord. med.,* 16-3, 213, *1942.*
MURPHY, *New-York State J. Med., 1942,* 2236-37.
JOHNSON-HARLEY and HORTON, *Am. J. ophtalmologie, 1943,* 147-51.
Raphaël MASSART, « Artériotomie temporale comme traitement de la migraine », *Presse médicale,* mai *1943,* n° 17.
CHASNOFF-JULIUS-VORZIMER-JEEFFERSON, « Temporal arteritis », *Ann. Int. Med.,* 20, 327, janvier *1944.*
BROWN and HAMPSON F., « Temporal arteritis », *Brit. Heart. Journal,* 6, 154-56, *1944.*
POST-LAWRENCE and SANDERS, « Temporal arteritis », *Am. J. ophtalmologie,* 27-19, *1944.*
PROFANT, *Annal. Otol. rhinol et laryngol, 1944,* 308.
SJÖVALL et WIMBLAD, *Acta. Path. et microbiol. Scandinav.* Suppl., 54-385, *1944.*
SCHANNON-CLEVELAND-SOLOMON-BOSTON, *J. Am. Méd. Assoc,* 17 mars *1945,* 647.
VANDIVER et RITCHEY, « Arteritis temporalis », *J. of the state Indiana Méd. Assoc.,* sept. *1945,* 289.
André HADOT, Thèse, Nancy, *1945.*
ECKERSTRÖM, *Nord. Med.,* 25-585, *1945.*
ECKERSTRÖM, *Acta Medica Scandinavica,* Suppl., 170-169, *1946.*
KILBOURNE and WOLFF, *Ann. Int. Med.,* t. 24 janvier *1946,* 1-10.
Temporal arteritis ageneralized vascular disease W. T. COOKE, P. C. P. CLOAKE ; A. Dt. GOVAN ; J. C. COLBECK, *Quaterly Journal of Medecine, 1946,* vol. 15, janv., 47 à 84.
Temporal arteritis and loss of vision, H. P. WAGENER, *Am. Journal of. Med. Sc., 1946,* vol. 212, n° 2, 225.
EDITORIAL JOURNAL, *Am. Med. Assoc., 1946,* vol. 131, n° 8, 669.
Temporal Arteritis, BROCH et YTREHUS, *Nord. Med.,* 30, 7 juin *1946,* 1.251-54.
Temporal Arteritis, A. DANTES, *J. Am. Med. Assoc.,* 17 août *1946,* 131-1.265-69.
Periarterite segmentaire superficielle, L. MATHIEU, S. E. et A. HADOT (de Nancy), *Revue Médicale Française 1946,* n° 9, sept., 158.
Temporal Arteritis-Report of case and a comparison with respect to periarteritis Nodosa, GORDON et THURBER, *Arch. Path.* t. 42, octobre *1946,* 402.
Temporal crânial arteritis, Review of litteratur with report of case with total blindness, H. C. CURTIS, *Am. J. Med.,* 1-437, 46, oct. *1946.*

TORBEN ÅNDERSEN, Arteritis temporalis, *Acta medica. Scandinavica,* vol. CXXVIII, fasc. II, *1947.*

TORBEN ANDERSEN, Arteritis temporalis, *Acta medica Scandinavica,* vol. CXXVIII, fasc. III, *1947,* p. 230.

WOLINETZ, STERNBERG, LE PETITCHAUD, *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* séance du 30 janvier *1948,* p. 81.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11
Observation 12
Historique 19
Fréquence, circonstances d'apparition 21
Période prodromique 22
Période d'état 23
Evolution et pronostic 26
Complications 27
Anatomie pathologique 31
Etiologie 34
Diagnostic différentiel 36
Traitement 40
Tableaux 42
Conclusions 50
Bibliographie 52

Imprimerie Crépin-Leblond, Moulins
Dépôt légal : 2me trimestre 1948
N° d'édit. : 23.343 — N° d'imp. 46.984